1906

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Bonn.

Über Arthropathien bei Syringomyelie.

Mit einem casuistischen Beitrag.

LIBRARY
OF TOR

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

in Bonn

vorgelegt am 16. August 1906

von

Jac. Bungart,
approb. Arzt aus Bonn.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

BONN
Druck der P. Hauptmann'schen Buchdruckerei
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.**

Meinem Onkel Heinrich.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0058

Das Auftreten von abnormen Spaltbildungen im Rückenmark, die sich als eine congenitale Erweiterung des Centralkanales darstellen, ist schon im XVI. Jahrhundert beobachtet worden. Es findet sich dabei im Innern der Medulla eine mit seröser Flüssigkeit angefüllte Höhle, die das Organ bald in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung der Länge nach durchzieht. Diese Hydromyelie genannte Form bietet klinisch meist nichts Interessantes. Im Gegensatz dazu haben wir es bei der Syringomyelie oder Gliomatose mit einer Spaltbildung im Rückenmark ohne notwendigen Zusammenhang mit dem Centralkanal zu tun. Es ist in diesem Falle die Höhlenbildung auch kein congenitaler Zustand, sondern eine aus einem primären Proliferationsprozess hervorgegangene und mithin eine secundäre, erworbene Erscheinung. Diese Ansicht hat zuerst der Franzose Hallopeau im Jahre 1869 ausgesprochen, der den ganzen Vorgang als das Ergebnis eines entzündlichen Prozesses ansprechen zu müssen glaubte. Simon erbrachte dann wenige Jahre nachher den tatsächlichen Nachweis, dass die Höhlen mit dem Centralkanal meistens gar nichts zu tun haben, dass sie vielmehr hinter ihm, also in den vorderen Teilen der hinteren Rückenmarkshälfte zu liegen pflegen. Die Höhlen selbst schienen ihm durch den Zerfall von gefässreichen Geschwulstmassen entstanden zu sein. Westphal kam bei seinen Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen. Hier setzten nun die Nachforschungen von v. Leyden, Schultze, Roth, Hoffmann und anderer mehr ein, die im wesentlichen zu dem Resultat ge-

langten, an dem man noch heute im allgemeinen festhält, dass der Syringomyelie einerseits zwar einer foetale Entwicklungsananalie des Centralkanals zu Grunde liegt, dass aber andererseits das Wesentliche eine pathologische Neubildung von Gliagewebe, also die „Gliose" ist. Im weiteren Verlauf treten dann regressive Einschmelzungsprozesse der gliösen Wucherungen hinzu, die dann ihrerseits erst nach Ablauf des ganzen Vorganges die eigentümlichen röhrenartigen Hohlräume im Rückenmark entstehen lassen.

Dieser ganze Prozess nimmt meistens, vom Ependym des Centralkanals ausgehend, seinen Anfang in der grauen Substanz der Hinterhörner, um erst in einem späteren Stadium seiner Entwicklung auch auf die Vorderhörner und die übrigen Teile des Rückenmarks überzugreifen. Demgemäss treten zuerst Störungen der Sensibilität auf, später folgen dann, dem Ausfall der Vorderhörner entsprechend, trophische und funktionelle Störungen in den von den befallenen Rückenmarksteilen abhängigen Organen (Nissen).

Die Syringomyelie hat ihren Sitz in auffallender Weise für gewöhnlich im Hals- und oberen Brustmark. Relativ häufig wird auch die Medulla oblongata befallen. Selten dagegen finden sich die oben beschriebenen Veränderungen im unteren Brust- und Lendenmark localisiert. Diese merkwürdige Erscheinung erklärt sofort die Beobachtung, dass bei der Gliomatose in der weitaus grössten Zahl aller Fälle schwere Ausfallserscheinungen an der oberen Körperhälfte und insbesondere an den oberen Extremitäten wahrgenommen werden, während die untere Hälfte des Körpers meist verschont bleibt. Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, dass die noch in vielen Lehrbüchern für sich behandelte „Morvan'sche Krankheit" mit der Syringomyelie zu identificieren ist.

Die wichtigsten charakteristischen Symptome unseres Leidens, die dem ganzen Krankheitsbild eine typische Form geben und sich wohl in den meisten ausgeprägten Fällen mehr oder weniger eklatant wiederholen, sind:

1. eine progressive Muskelatrophie, die in der Regel an den kleinen Muskeln der Hände beginnt und fast immer dasselbe auffällige Bild zeigt: Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, Einsenkung der Spatia interossea, am deutlichsten bei dem zwischen Daumen und Zeigefinger gelegenen sichtbar, Artrophie der Lumbricales. So entwickelt sich die für Syringomyelie äusserst charakteristische Platthand mit Krallenstellung der Finger. (von Leyden). Dieser Prozess kann dann weiter auf die Muskeln des Armes und der Schulter übergreifen, was sehr oft beobachtet wird.

2. brennende Schmerzen und vor allem eine sogenannte „partielle Empfindungslähmung", die darin ihren Ausdruck findet, dass bestimmte Qualitäten der Empfindung in Wegfall kommen und zwar Schmerz- und, was viel charakteristischer ist, die Temperaturempfindung. Die Kranken verlieren also jedes Unterscheidungsvermögen von Kälte und Hitze, ein Umstand, der bei der Behandlung des Leidens eine grosse Rolle spielt. Der Tast- und Muskelsinn bleiben fast immer erhalten.

3. trophische Störungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Knochen, Muskeln und Gelenke, die in die Erscheinung treten als Ekzeme, Panaritien, Phlegmonen, Knochendeformitäten, Spontanfracturen, Arthropathien u. s. w.

4. Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Zu diesen vier Hauptsymptomen können sich nun im Verlaufe der Krankheit andere verschiedenster Art hinzugesellen, die dann oft das ganze

Bild wesentlich beeinflussen. Diese alle aufzuzählen würde uns hier zu weit führen. Ihre Behandlung ist ausschliesslich Sache der inneren Medicin. Die vorliegende Arbeit soll sich wesentlich mit den Gelenkerkrankungen befassen, die wie bei anderen neuropathischen Zuständen, z. B. der Tabes dorsalis so auch ganz analog bei der Syringomyelie oft eine schwere Complication bilden und dann nicht selten zu chirurgisch-operativen Eingriffen Veranlassung geben können.

Der erste, der auf das Vorkommen von Arthropathien bei Erkrankungen des Centralnervensystems hingewiesen und gleichzeitig ein genaues Bild dieser Gelenkentzündungen entworfen hat, ist der geniale französische Forscher Charcot. „Mit Meisterhand", sagt Schoonheid, „hat dieser Gelehrte gegen Ende der sechziger Jahre (des vorigen Jahrhunderts) den Symptomcomplex bei tabischen Gelenkaffektionen so erschöpfend skizziert, dass wir noch heute ausser stande sind, seinen Ausführungen etwas neues hinzuzufügen." Da nun das klinische Bild der Gelenkveränderungen bei Syringomyelie sich im wesentlichen mit dem der Arthropathien bei Tabes dorsalis deckt und nur in wenigen, dazu noch untergeordneten Punkten Abweichungen von letzterem aufzuweisen hat, so will ich hier zunächst die von Charcot als charakteristisch angeführten Kennzeichen kurz wiedergeben und im Anschluss daran die für syringomyelitische Arthropathien unterscheidenden Merkmale folgen lassen.

Das neuropathische Gelenkleiden kommt zunächst in der Regel in einem frühen Stadium der Rückenmarkerkrankung zum Ausbruch, bevor irgendwelche anderen Symptome des Grundleidens zu Tage treten. Diese Erfahrung Charcots wird durch viele in der Literatur beschriebene Fälle bestätigt. So beobachtete Schlesinger, um nur einen Fall herauszugreifen,

einen Patienten, bei dem schon im Alter von 10 Jahren eine Erkrankung eines Ellenbogengelenkes aufgetreten war, während sich andere für Gliomatose charakteristische Symptome erst geraume Zeit nachher entwickelten. Es kann uns deshalb nicht überraschen, wenn solche Kranke sich zuerst in die Behandlung eines Chirurgen begeben. In diesem frühen Stadium wird das Leiden vielfach nicht richtig beurteilt und infolgedessen auch keine sachgemässe Behandlung eingeleitet. Es ist deshalb von grosser Bedeutung für den Arzt, dass er die klinischen und vor allem die differentialdiagnostisch wichtigen Merkmale der Krankheit genau kennt. Zu diesen zählt nun Charcot in erster Linie einen spontanen und plötzlichen Beginn des Leidens, ohne dass man eine direkte hinreichende Ursache für das Auftreten der Krankheit ausfindig machen könnte. Als Hauptsympton stellt sich fast immer eine ausgedehnte Schwellung des Gelenks und seiner Nachbarschaft ein. Die anderen Zeichen der acuten Entzündung: Rötung der Haut, Schmerzhaftigkeit des befallenen Organs und Temperaturerhöhungen fehlen vollständig. Das Allgemeinbefinden des Kranken zeigt keine Störungen, einzig und allein die Schwellung zeigt ihnen ihr Leiden an. Diese hinwieder hat auch nicht den Charakter eines gemeinen Ödems. Sie ist vielmehr von einer eigentümlich derben Consistenz, sodass selbst bei sehr starkem Fingerdruck keine Delle zurückbleibt. Ein weiteres charakteristisches Sympton ist ferner die totale Analgesie des erkrankten Gelenkes bei meist gut erhaltener aktiver und passiver Beweglichkeit. Im späteren Verlauf kommt es dann zu Schwund von Gelenkteilen und fast regelmässig zu beobachtenden Veränderungen der Knochenenden. Bald erscheinen die Epiphysen vollständig zerstört, bald bemerkt man

an ihrer Stelle dicke unregelmässige Knochenwucherungen; oft lassen sich auch kleine, harte Körper in und neben dem Gelenk nachweisen. Dadurch wird das Gelenk allmählich überstreckbar und schlotterig, sodass es zur Ausbildung eines wahren Schlottergelenkes kommt, oder man fühlt deutliche Crepitation und glaubt ausgesprochene abnorme Beweglichkeit und Dislokation nachweisen zu können, wodurch dann auch oft selbst dem geübten Diagnostiker eine Fractur vorgetäuscht werden kann. Gleich im Anfang ist weiter im Gelenk meist ein Erguss nachweisbar. Er zeigt meistens eine seröse Beschaffenheit und ist mit kleinen Mengen Blut oder Fibrinflocken vermischt. Bei anderen Beobachtungen wurde ein eitriger Erguss nachgewiesen, der jedoch nach den Ansichten der meisten Autoren als eine zufällige Complication infolge einer secundären Infektion durch Trauma, Decubitus und dergleichen anzusehen ist. Dies wäre in grossen Umrissen das von Charcot entworfene Bild der „Arthropathia tabidorum."

Bei den syringomyelitischen Gelenkleiden liegen nun die Verhältnisse ganz ähnlich; doch sind, wie schon vorher erwähnt wurde, einige Abweichungen nicht zu verkennen.

Die ersten Aufzeichnungen darüber stammen aus der Feder Sokoloffs, der im Jahre 1892 in einer Abhandlung auf zwei unterscheidende Merkmale im Auftreten und Verlauf der Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie hinwies. Er sagt dort unter anderem:

1. „Im Gegensatz zur Tabes entwickeln sich die Arthropathien bei Syringomyelie hauptsächlich an den oberen Extremitäten",

2. „Während bei der Tabes die Gelenkerkrankungen hochgradig acut auftreten und meist sehr rapid verlaufen, ist bei Gliomatose der ganze Prozess ein

äusserst langsam, im höchsten Grade chronisch verlaufender, sodass er mehr dem Bild der Arthritis deformans gleicht". Soweit Sokoloff. Morvan fügt dem noch hinzu, dass, wenn bei Tabes mehrere Gelenke erkranken, diese meist symmetrisch sind, während man ähnliche Verhältnisse bei Syringomyelie kaum beobachtet hat, obwohl auch hier nicht selten mehrere Gelenke zugleich erkranken.

Fragen wir uns nun weiter, wie sich uns diese klinisch eigentümlichen Gelenkerkrankungen pathologisch-anatomisch darstellten, so ist von vornherein zu sagen, dass sie sich weder makroscopisch noch mikroscopisch von anderen deformierenden Gelenkerkrankungen grundsätzlich unterscheiden. Graf, dessen vorzügliche Schilderung von diesen Verhältnissen ich den folgenden Ausführungen zu Grunde lege, unterscheidet zwei Formen, eine hypertrophische und eine atrophische Form. Dabei ist jedoch hervorzuheben, dass sich in praxi reine Formen der einen oder anderen Art kaum auszubilden pflegen. Es kann die eine Form aus der andern hervor- oder in sie übergehen, oder aber es bestehen, und das ist in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle beobachtet worden, beide Arten in demselben Gelenk neben einander. Die vorher erwähnte Trennung ist demnach nur der besseren Übersicht wegen gemacht worden, praktisch lässt sie sich kaum durchführen.

Bei der hypertrophischen Form kommt es nach Grafs Darstellung zunächst zu starken „unförmigen Auftreibungen sämtlicher Gelenkenden" der Knochen. Diese nehmen bisweilen solche Dimensionen an, dass sie als höckerige Exostosen imponieren können. Die Gelenkknorpel sind in den meisten Fällen in erheblichem Umfange zerfressen; im Centrum sind sie oft vollständig zerstört, während die Randpartien in der

Regel wulstig oder wallartig vorgewölbt erscheinen. Mehrfach ist beobachtet worden, dass der Knorpel in ein lockeres, filzartiges, oder auch in ein derbes, festes Bindegewebe umgewandelt war. Die Synovialis nimmt in ganz besonderer Weise an dem Zerstörungsprocesse teil. Immer ist sie stark verbreitert und gedehnt. Teils erscheint sie mit der Gelenkkapsel fest verwachsen, sodass sie nicht davon loszutrennen ist; an anderen freien Partien zeigt sie ausgedehnte Zottenwucherungen, die so sark sein können, dass das ganze Gelenk ein pilzförmiges Aussehen bekommt. Diese Zotten bleiben nicht alle auf der Membran sitzen. Viele verlieren vielmehr ihre Verbindung mit dem Mutterboden, werden also frei und liegen nun als eine Art Fremdkörper lose im Gelenk, wo sie nach Ansicht mancher Forscher einer Verknöcherung anheimfallen und dann als echte Gelenkmäuse erscheinen können. Diese auch heute noch vielfach verbreitete Auffassung von der Entstehung der „Corpora libera" ist veraltert und wird von den modernen Forschern entschieden verworfen. Letztere halten nur die knöchernen Gelenkteile für den Mutterboden der Gelenkmäuse und sehen in diesen nichts anderes als Absprengungen jener pathologischen Knochenwucherungen, die wir zu Eingang dieses Kapitels beschrieben haben. Die Gelenkkapsel ist in vielen Fällen stark gedehnt und erheblich verdickt. An ihrer Aussenfläche zeigt sie mitunter astförmig verzweigte Zotten. Im übrigen hat sie zahlreiche Auflagerungen von Kalksalzen und Knochengewebe aufzuweisen, wodurch sie an Elastizität und Geschmeidigkeit viel verliert. Der Bandapparat ist meist in erheblichem Umfange zerstört, oder aber er erscheint, wenn der Prozess soweit noch nicht fortgeschritten ist, bedeutend gelockert, erschlafft und unelastisch. Die das Gelenk umgebenden Weichteile sind wohl immer stark infiltriert, und nicht

selten findet man auch hier Knochenneubildungen. Ferner hat man ausserhalb des Gelenkes manchmal umschriebene Knochenwucherungen an den Diaphysen gesehen, die man als richtige Exostosen ansprechen musste. Auf diese beiden letzten Punkte legte Volkmann ein besonderes Gewicht bei den Diskussionen über neuropathische Arthropathien, indem er ihnen eine grosse Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen diesen und der gewöhnlichen Arthritis deformans beilegte. Sokoloff sagt über diesen Punkt: „Während man bei neuropathischen Gelenkentzündungen Osteophyten auch ausserhalb der Gelenkkapsel beobachtet, entwickeln sich bei der gewöhnlichen Arthritis deformans alle hyperplastischen Bildungen ausschliesslich innerhalb der Gelenkkapsel.“ Die Gelenkflüssigkeit hat bei der hypertrophischen Form meistens nur eine geringe Quantitätszunahme zu verzeichnen. Schlesinger hat in einigen Fällen sogar das gänzliche Fehlen eines Hydrops festgestellt. Hin und wieder sind aber auch hier ausserordentlich starke Flüssigkeitsansammlungen beobachtet worden.

Bei der atrophischen Form der syringomyelitischen Gelenkerkrankungen sind die Umwandlungen, die der knöcherne Gelenkanteil erfährt, meist regressiver Natur. Wir begegnen hier einer Rarefikation der Compacta und einer Vermehrung der spongiösen Knochenräume. Ferner wird oft eine Verbreiterung oder gar vollständige Zerstörung der Gelenkpfanne gefunden; damit ist verbunden eine Dehnung und Lockerung der Kapsel und eine enorme Erschlaffung des gesamten Bandapparates. Dieser deletäre Prozess kann soweit um sich greifen, dass es zu einer totalen Resorbtion der knöchernen Gelenkteile kommt, ein Befund, der, wie die Casuistik lehrt, keineswegs zu den Seltenheiten zu rechnen ist. Bei dieser atrophischen Form wird immer

ein bedeutender Erguss im Gelenk vorgefunden. Alle diese angegebenen Momente machen natürlich das Zustandekommen von spontanen Luxationen leicht erklärlich; eine geringe ungeschickt ausgeführte Bewegung, eine etwas zu starke Muskelkontraktur u. s. w. können sie mit Leichtigkeit herbeiführen.

Schlesinger weist nun weiter darauf hin, dass das ganze Krankheitsbild erhebliche Modifikationen erleidet, einerlei ob wir die hypertrophische oder die atrophische Form vor uns haben, wenn es, was bei Syringomyelie nicht allzuselten der Fall ist, auf irgend eine Weise zur Vereiterung des ganzen Gelenkes kommt. Dann stellt sich Caries und Nekrose der Knochen ein; das Allgemeinbefinden der Kranken wird schlecht, Fieber und Schüttelfröste können den Patienten ans Lager fesseln. Der Eiter bringt unter starker Infiltration der ihn umgebenden Gewebe diese schliesslich zur Einschmelzung, er sucht sich ein Weg nach aussen, und so kommt es zuletzt zur Fistelbildung mit ihren lästigen und unangenehmen Folgeerscheinungen. Diese gefährlichste Complikation, die zuletzt zur vollständigen Vernichtung des Gelenkes führen kann, tritt meistens, was Schlesinger ausdrücklich hervorhebt, ohne lokale Schmerzerscheinungen auf und macht am häufigsten chirurgische Eingriffe notwendig, deren Erfolg allerdings oft auch nur sehr mässig ist.

Dies ist in grossen Umrissen das pathologisch-anatomische Bild der syringomyelitischen Gelenkentzündungen makroscopisch betrachtet. Die mikroscopischen Verhältnisse liegen demgegenüber nicht so klar. Die Veröffentlichungen über die diesbezüglichen Untersuchungen sind noch äusserst lückenhaft und sehr ergänzungsbedürftig. Ich habe wenigstens in der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, keine auch nur einigermassen zusammenfassende Darstellung

dieser Verhältnisse gefunden. Um so wertvoller dürften demnach die von Borchard veröffentlichten, sich gegenseitig ergänzenden Untersuchungsergebnisse über zwei Fälle sein, die ich deshalb im Auszuge hier folgen lassen will.

Im ersten Falle handelte es sich um die Veränderungen an einem ziemlich deformierten Humeruskopf. Die meist dünnen, teils mit reichen Osteoblastenlagern besetzten, teils zahlreiche, mit Osteoklasten ausgefüllte Lakunen darbietenden Knochenbälkchen zeigten vielfach Anlagerungen von feinen Knochenlamellen. Das Mark war arm an Fettgewebe, reich an Myelocyten, Erytrocyten und eosinophilen Zellen. Stellenweise überwog auch Bindegewebe. Nach dem Knorpelüberzug hin ging der Knochen unmerklich in hyalines Knorpelgewebe über. Die oberste, vielfach aufgefaserte Knorpelschicht enthielt oft nicht mehr gut färbbare Knorpelzellen. An dieses Knorpelgewebe schloss sich in mehr oder weniger scharfen Uebergängen collagenes Bindegewebe an, das wieder in reichliches, gefässreiches Granulationsgewebe überging. Dieses war seinerseits wieder von einem Netz von Fibrinfasern bedeckt. Im zweiten Falle handelte es sich um ein Ellenbogengelenk, das operativ eröffnet wurde. Im Gelenk fand man drei freie Körper, die mikroscopisch betrachtet, Knochen, Knorpel und Bindegewebe enthielten. Die Anordnung dieser drei Gewebsarten war so, das zentral der Knochen lag, der Knorpel ihn ganz oder nur teilweise umschloss, und das Bindegewebe sich um das Ganze nach Art einer Hülle herumlegte. Die an der Gelenkkapsel beobachteten Auflagerungen waren geronnenes Blut mit zahlreich eingelagerten Bruchstücken wie Knochen, Knorpel und derbes Bindegewebe. Die Muskulatur aus der Umgebung des Gelenkes gab das Bild einer Myositis fibrosa wieder. Zwischen den

Muskelfasern hatte eine bedeutende Bindegewebswucherung stattgefunden. Während an manchen Stellen noch eine grössere zusammenhängende Masse von Muskelfasern vorhanden war, sah man an anderen Stellen die Muskulatur vollkommen von Bindegewebe verdrängt.

Über die Art und Weise, wie diese Gelenkzerstörungen zustande kommen, die doch, wie wir gesehen haben, ganz charakteristische Verhältnisse aufweisen, sind die Ansichten der einzelnen Forscher noch sehr geteilt. Die ganze Frage ist noch immer in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt und wird deshalb noch viel umstritten. Daher will ich hier auf dieses Gebiet nicht näher eingehen, sondern nur die eine Tatsache hervorheben, dass sich hier im grossen und ganzen zwei grundsätzlich verschiedene Auffassungen gegenüberstehen, die beide mit derselben Hartnäckigkeit und mit sehr verlockenden Beweismitteln von ihren Anhängern verfochten werden. Vielleicht liegt auch hier, wie sich das schon früher bei so vielen anderen Streitpunkten als richtig herausgestellt hat, die Wahrheit in der Mitte.

Die einen führen die Gelenkveränderungen direkt und einzig allein auf trophische Störungen zurück, die durch nichts anderes als die Rückenmarkserkrankung bedingt sind. Die Verfechter dieser Theorie schliessen also jedes andere Agens als wesentlich ätiologisches Moment für die Arthropathien aus und begründen ihre Ansicht damit, dass in zahlreichen Fällen von neuropathischen Gelenkaffektionen auch nicht die Spur einer anderen, äusseren Einwirkung ausfindig zu machen ist.

Demgegenüber stehen die andern auf dem Standpunkte, dass das Rückenmarksleiden nur indirekt die Schuld an der Gelenkerkrankung trägt; direkt dagegen beschuldigen sie „die infolge der Affektion des Cen-

tralnervensystems auftretenden Analgesien des ganzen Gelenkapparates, die Incoordination der Bewegungen, die eventuell vorhandenen Störungen des Muskelsinnes und die aus allen diesen Momenten resultierenden Insulte der mannigfachsten Art, welchen das durch den neuropathischen Prozess in seiner Ernährung nach irgend einer Seite hin beeinflusste Gelenk ausgesetzt ist" (Nissen). Die Vertreter dieser Auffassung stützen ihre Behauptung auf die Erfahrungstatsache, dass Arthropathien oft direkt im Anschluss an Traumen oder anderweitige mechanische Einflüsse entstehen. Ferner berufen sie sich auf die Beobachtung, dass gerade Männer, die den arbeitenden Klassen angehören, und die infolgedessen erfahrungsgemäss am meisten äusseren schädigenden Einflüssen ausgesetzt sind, das grösste Kontingent der Kranken stellen.

Die Syringomyelie als solche wurde früher nicht gerade als eine häufig auftretende Krankheit angesehen, und demgemäss hielt man die als Folgeerscheinungen von ihr auftretenden Gelenkleiden erst recht für eine Seltenheit. In neuerer Zeit ist man nun nicht mit Unrecht geneigt, jener Rückenmarkserkrankung eine grössere Verbreitung zuzugestehen. Ähnlich ist denn auch die Ansicht von der Häufigkeit arthritischer Veränderungen bei Gliomatose dem Wechsel unterworfen gewesen. Hielt man sie früher für eine sehr seltene Folge des gliomatösen Prozesses, so haben die neueren Forschungen jener Ansicht viel an Boden entrissen. Zuerst hat sich Sokoloff eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Dieser glaubte auf Grund des ihm zur Verfügung stehenden statistischen Materials annehmen zu dürfen, dass sicher der zehnte Teil der an Syringomyelie leidenden Menschen auch irgend eine Gelenkerkrankung habe. Zu demselben Ergebnisse kam Büdinger. Schlesinger dagegen gelangte, nach-

dem er alle in der Literatur veröffentlichten Fälle von Syringomyelie gesammelt und sorgfältig geprüft hatte, zu dem Schlusse, dass man mindestens bei 25 von 100 Fällen von Gliomatose auch pathologische Veränderungen an einzelnen Gelenken nachweisen könne, und Borchard hält neuerdings noch diese, doch gewiss schon sehr imponierende Zahl für zu niedrig gegriffen.

Die Tatsache, dass neuerdings das Vorhandensein von Syringomyelie und davon abhängigen Arthropathien häufiger als früher festgestellt wird, mag wohl in erster Linie damit zu erklären sein, dass heutzutage jene eigentümliche Rückenmarkserkrankung weniger oft dem Auge des Diagnostikers entgeht, während in früheren Zeiten, wo das klinische Bild unseres Leidens noch sehr dunkel war, wohl oft der Fall vorgekommen sein mag, dass die eigentliche Grundkrankheit ganz unerkannt blieb, und die Gelenkerkrankung als Arthritis deformans oder eine andere chronische Gelenkentzündung angesehen wurde. Alle diese Fehlgriffe sind um so eher zu verzeihen, als die meisten dieser Arthropathien in ihrem klinischen Bilde eine grosse Ähnlichkeit mit einander haben. Dazu kommt noch der Umstand, dass die Gelenkleiden, wie wir schon vorher hervorgehoben haben, häufig das erste in die Augen fallende Symptom des sich im Centralnervensystem abspielenden Krankheitsprozesses sind und infolge dessen das Bild des ganzen Leidens völlig beherrschen.

Fragen wir uns nun, welche Gelenke am häufigsten bei der Syringomyelie erkranken, so müssen wir nach Schlesingers Vorgang das Schultergelenk in die erste Reihe stellen. Ihm folgt das Ellenbogengelenk, den dritten Platz nehmen die Erkrankungen der Handwurzeln ein. Im Ganzen hat Schlesinger 97 Arthropathien an grösseren Gelenken bei 63 Kranken gefunden. Davon entfielen

auf das Schultergelenk — 29
das Ellenbogengelenk — 24
die Handwurzel — 18

Es folgten dann im grossen Abstand das Knie- und Fusswurzelgelenk mit je 7, das Hüft- und Kiefergelenk mit je 4, und endlich das Daumen- und Sternoklavikulargelenk mit je 2 Arthropathien. Damit wäre denn auch durch die Statistik der untrügliche Beweis für die Richtigkeit der Behauptung Sokoloffs erbracht, dass in den weitaus meisten Fällen die Gelenke der oberen Extremitäten von gliomatösen Arthropathien befallen würden. In hohem Grade auffällig und bemerkenswert ist ferner die schon vorher erwähnte Tatsache, dass das Vorkommen des Leidens beim männlichen Geschlechte gegenüber dem weiblichen in einer geradezu erdrückenden Weise überwiegt. Schlesinger konnte feststellen, dass von den oben angeführten 63 Kranken 45 männlichen und nur 16 weiblichen Geschlechtes waren; von zweien kannte er das Geschlecht nicht, sodass also auf drei bis vier männliche Syringomyelitiker mit Arthropathien immer nur eine weibliche Kranke kam. Ein derartiges Verhältnis kann nun mit dem an und für sich schon häufigeren Auftreten der Gliomatose bei Männern nicht erklärt werden, wenigstens kann die Tatsache nicht allein ausschlaggebend sein, und so wird man denn der Auffassung Schlesingers beitreten müssen, der da sagt, „dass vorzugsweise in dem Umstande, dass Männer viel mehr in ihrem Berufe Traumen und anderen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, eine der Hauptursachen für jenes merkwürdige Verhalten zu suchen ist.“

Es erübrigt noch, einige Bemerkungen über therapeutische Massnahmen zur Behandlung des Leidens folgen zu lassen. Dabei ist nun von vorne herein zu

sagen, dass das Grundübel, die Syringomyelie, zur Zeit noch durch kein Mittel wirksam zu beeinflussen ist. Alle, auch die modernsten Heilmethoden zeitigen keinen Erfolg bei diesem tückischen Uebel, und so muss der Arzt schliesslich den bedauernswerten Kranken seinem Schicksal überlassen. Es leuchtet deshalb sofort ein, dass die Therapie der chirurgischen Folgeerkrankungen auch nur eine rein symptomatische sein kann. Sokoloff glaubte an die Möglichkeit, dass orthopädische Behandlung mit zweckmässigen Apparaten, oder dauernde Immobilisierung mit Gipsverbänden und dergleichen den Zerstörungsprozess günstig beeinflussen und vor allem den stellenweise vorkommenden Entstellungen wirksam Einhalt tun könnten. Jede Complikation will er nach den allgemein geltenden Regeln behandelt wissen. Da er bei operativen Eingriffen meistens einen guten Verlauf beobachtet hat, hält er in vielen Fällen Resektionen, Entfernung von abgesprengten Knochenstücken und dergleichen für indiciert. Bei Schlottergelenken empfiehlt er die Arthrodese. Nach ihm sind viele andere Forscher mit den mannigfachsten Vorschlägen an die Oeffentlichkeit getreten, und die vielfach wechselnden Erfolge liessen bald diese bald jene Methode der Nachahmung wert erscheinen. In neuester Zeit hat nun Borchard alle diese verschiedenen Behandlungsweisen einer eingehenden Kritik unterzogen und dabei auf manchen wichtigen Gesichtspunkt für die Therapie jener Artropathien hingewiesen. Zunächst stellt er fest, dass der ganze Wundheilungsprozess bei Syringomyelie in keiner Weise verschieden ist von dem Wundverlauf bei im übrigen gesunden Menschen. „Man kann demnach", wie er ganz richtig sagt, „vollen Anspruch auf eine prima intentio erheben in den Fällen, wo man in nicht inficiertem Gewebe operiert, während man bei Operationen

in eitrigem Gewebe damit rechnen muss.“ Ferner ist es eine Erfahrungstatsache, dass ein grosser Teil der Symptome wieder schwinden oder doch bedeutend zurückgehen kann. Man hat gesehen, dass selbst Eiterungen von selbst nachliessen, ja schliesslich ganz aussetzten, oder aber dass sie lange Zeit bestanden, ohne das Leben des Patienten zu gefährden. Borchard hat deshalb ganz recht, wenn er verlangt, dass die chirurgische Eingriffe nur auf das allernotwendigste beschränkt werden. Indiciert hält er diese nur bei „schweren Eiterungen, die das Allgemeinbefinden des Kranken stark schädigen, umfangreichen Deformitäten wichtiger Gelenke, sofern diese nicht allein die Gebrauchsfähigkeit des Organs wesentlich herabsetzen, sondern es auch zu einem schwer schädigenden Hindernis für den übrigen Körper machen und anderweitige Complikationen z. B. Tuberculose.“ Handelt es sich nur darum, die funktionellen Verhältnisse des Organes zu bessern, so empfiehlt Borchard nach Sokoloffs Vorgang zweckmässige orthopädische Apparate. Dagegen verwirft er die von letzterem empfohlenen fixierenden Verbände ganz entschieden ; denn wenn dieselben selbst geeignet sind die Schwellung zu vermindern und die Eiterung herabzusetzen, so haben sie jedoch andererseits wieder infolge der Schrumpfung der Kapsel und der Verwachsung der Gelenkflächen eine Ankylosierung zur Folge, eine Beobachtung, die sonst im Verlaufe unserer Arthropathien nicht oft wahrgenommen wird. Das Verfahren muss demnach so conservativ und den physiologischen Verhältnissen so angepasst wie möglich sein, nur dann kann das für den Kranken bestmögliche Resultat erzielt werden. Auf der anderen Seite darf man sich aber auch nicht von falschen Gesichtspunkten leiten lassen. Wenn es auch feststeht, dass Traumen im allgemeinen den Verlauf der Ge-

lenkerkrankungen ad malam partem beeinflussen, so lehrt doch die Erfahrung, dass dies nach Operationen nicht in dem Masse der Fall ist, dass aus jenem Grunde überhaupt jeder chirurgische Eingriff auszuschliessen wäre. Eine Zunahme des spinalen Leidens und seiner Symptome ist ebenfalls nicht beobachtet worden, wenn man auch hier und da betont hat, dass eine im Anschluss an die Operation auftretende „ascendierende Neuritis" den gliomatösen Prozess nachteilig beeinflussen könne. Jedenfalls ist der Nachweis für diese Hypothese bis jetzt nicht erbracht worden.

An therapeutischen Massnahmen kommen nun in Betracht die Punktion, Incision, Resektion und an letzter Stelle die Amputation. Die Punktion könnte sich empfehlen bei hochgradigen Ergüssen, wenn dieselben die sie umschliessenden Gewebe völlig einzuschmelzen und dann unter Fistelbildung nach aussen durchzubrechen drohen. Es kommen also hier nur eitrige Ergüsse in Betracht. Die Ausbildung eines Schlottergelenkes kann nicht als Indikation für die Beseitigung eines Ergusses angesehen werden; denn die Grösse des Ergusses bedingt nicht die abnorme Beweglichkeit im Gelenk, sondern die Erkrankung der Kapsel, des Bandapparates und der das ganze umschliessenden Muskulatur und deren schädliche Folgen. Ferner ist zu beachten, dass der Erguss wie bei vielen anderen Arthropathien so auch hier sich nach einer Punktion sehr oft in kurzer Zeit wieder einstellt. So berichtet Rotter über einen Fall, wo trotz siebenmaliger Punktion keine Besserung eintrat. Ferner muss man der Art des Ergusses Rechnung tragen; ist derselbe zäh und dickflüssig, von Fibrinflocken und Granulationsgewebsfetzen stark durchsetzt, so bietet die einfache Punktion keine hinreichende Gewähr, dass alle Flüssigkeit entleert wird, selbst wenn man eine

starke Kanüle mit sehr weitem Lumen nehmen würden. Aus allen diesen Gründen empfahlen Schede, Nissen und andere die Arthrotomie mit Drainage oder Tamponade und eventueller nachfolgender medicamentöser Behandlung der Innenfläche der erkrankten Gelenke zur Beseitigung der dauernden Sekretion der Synovia. Aus dem normalen anatomischen Bau der Gelenke ergibt sich nun ohne Weiteres, dass diese Methode besonders gute Erfolge zeitigen kann am Ellenbogen und Knie, weniger bei den anderen Gelenken, da bei diesen wegen der schweren Zugänglichkeit aller Gelenkteile eine vollständige Entleerung des Ergusses und ein Vordringen der zu therapeutischen Zwecken angewandten Medikamente in die entferntesten Winkel doch sehr fraglich erscheinen darf. Nach allen diesen Erwägungen glaubt denn Borchard die Punktion überhaupt nicht empfehlen zu dürfen, die Incision dagegen hauptsächlich am Ellenbogen und Knie.

An dritter Stelle kommt die Resektion in Betracht. Diese erscheint im allgemeinen überall da indiciert, wo infolge der Ausbildung eines hochgradigen Schlottergelenks eine völlige Gebrauchsunfähigkeit des erkrankten Organes eingetreten ist, was z. B. oft beim Knie beobachtet werden kann. In der Tat hat man denn auch damit vielfach gute Erfolge erzielt, und durch eine feste Vereinigung der Resektionsenden den Zustand der Kranken wesentlich gebessert. Andererseits liegen aber auch wieder Beobachtungen vor, wo eine Consolidierung der resecierten Knochenenden wahrscheinlich infolge der trophoneurotischen Störungen nicht eingetreten ist, und in diesem Falle kann denn doch von einer Besserung des Zustandes wohl kaum die Rede sein, vielleicht eher von einer Verschlechterung. Man wird sich also auch hier im gegebenen

Falle die Frage vorlegen müssen, ob man nicht mit Anwendung geeigneter Stützapparate allein dem Kranken das Leben erträglich machen kann. Bei denjenigen Gelenken, wo wir eine knöcherne Vereinigung der Resektionsenden nicht erstreben, wo wir vielmehr die Ausbildung einer Nearthrose als das Wünschenswerte ansehen, wird eine Resektion wohl kaum in Betracht kommen können, da die pathologisch veränderte Kapsel, die erschlafften und zerstörten Bänder und die kranke Muskulatur dem neuen Gelenk ebenso wenig wie dem alten deformierten die zu seiner Gebrauchsfähigkeit notwendige Festigkeit verleihen können. Sehen wir also, dass hier das Gebiet für die Resektion ein relativ sehr beschränktes ist, so kommt sie andererseits wohl überall da in Frage, wo man bei hochgradigen Eiterungen und ausgedehnten Nekrosen und Zerstörungen der Gelenkteile mit einer einfachen Arthrotomie und nachfolgender Drainage oder Tamponade nicht zum Ziele kommt. Hier wird man wohl die Resektion wenigstens in vielen Fällen als letztes Mittel zur Erhaltung des in Frage kommenden Organes versuchen müssen. Sollte diese hier aber auch nicht den gewünschten Erfolg haben, so wird uns schliesslich keine andere Wahl mehr bleiben als die Amputation oder die Exartikulation der befallenen Extremität, Eingriffe, die ganz allgemein gesprochen überall da in Vorschlag zu bringen sind, wo ein vollkommen unbrauchbares Organ von seinem Besitzer als lästiges und deshalb nur zu gut zu entbehrendes Hindernis empfunden wird.

Eine grosse Rolle spielt nach den Ausführungen Schlesingers bei der Behandlung der Syringomyelie und namentlich ihrer unangenehmen Folgezustände die Prophylaxe. Die Kranken dürfen sich vor allem keinen calorischen Einflüssen stärkerer Art aussetzen,

da erfahrungsgemäss gerade dadurch die meisten umfangreichen Verletzungen bei Syringomyelitikern vollständig schmerzlos zustande kommen. Desgleichen haben sie sich vor jedem Trauma anderer Art zu hüten. Ferner ist den Kranken wegen der Gefahr der Verletzung jede schwere Arbeit streng zu verbieten. Ein Wechsel des Berufs wird also vielfach absolut notwendig werden. Schliesslich muss der Arzt ihnen dringend einschärfen, dass sie sich bei allen, also auch kleineren entzündlichen Veränderungen sofort in sachkundige Behandlung zu begeben haben, damit gleich die richtigen Massnahmen zur Verhütung von schwereren Complikationen getroffen werden; denn die Erfahrung lehrt, dass die Kranken nur allzugern kleinere deletäre Prozesse wegen ihres völlig schmerzlosen Verlaufes vollständig unbeachtet lassen zum dauernden Schaden für ihre eigene Gesundheit.

Im Anschluss an diese allgemeinen Ausführungen will ich nun hier noch die Beschreibung eines Krankheitsfalles von Arthritis cubiti dextri bei einem an Syringomyelie erkrankten Manne folgen lassen. Der betreffende Patient wurde am 2. April 1906 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen und befindet sich zur Zeit noch dort zwecks weiterer Behandlung.

H. J. ist 36 Jahre alt, von Beruf Kesselschmied aus Bernberg, Bezirk Cöln.

Anamnese:

Anhaltspunkte für erbliche neuropathische Belastung oder für erworbene Lues sind nicht vorhanden. Als Kind will der Kranke stets gesund gewesen sein. Im Alter von 15 Jahren litt er an „schwellender Gicht". Arme und Beine waren damals stark angeschwollen. Stehen und Gehen war unmöglich. Nach achtwöchentlichem Krankenlager trat Genesung ein. Seit vielen Jahren hat der Kranke über periodisch auftretendes

Gefühl von Ameisenlaufen mit wechselnder Intensität im rechten Arm zu klagen. Im November 1905 zog er sich, ohne dass er grosse Schmerzen dabei verspürte, eine schwere Verbrennung am rechten Ellenbogengelenk zu, sodass die Aufnahme in ein Krankenhaus notwendig wurde. Wie der dort behandelnde Arzt angibt, bestand damals eine ausgedehnte phlegmonöse Entzündung am rechten Arm infolge einer tiefen Brandwunde am Ellenbogen. Die Bewegungen im Ellenbogen waren frei und kaum schmerzhaft. Nach längerem Aufenthalt im Hospital liess die Entzündung nach, und bald stiessen sich mit den nekrotischen Hautfetzen auch Stücke abgestorbenen Knochens ab. Allmählich heilte nun die Wunde, es blieb jedoch eine seröse Fistelleiterung bestehen. Um diese zu beseitigen incidierte der Arzt die Wunde und kratzte sie aus. Dabei stiess er mit dem scharfen Löffel auf rauhen Knochen. Darauf stellte sich wieder eine erhebliche Schwellung des ganzen Ellenbogens ein, die aber bald nachliess, während die Wunde anscheinend zu heilen begann. Die Verdickung des Gelenkes blieb jedoch bestehen, und bald gesellte sich dazu eine abnorme Beweglichkeit der Unterarmknochen im Gelenk. Nach dem ganzen Verlaufe glaubte der Arzt als Grundleiden eine Tuberkulose annehmen zu müssen, überwies jedoch den Kranken zur genaueren Untersuchung der chirurgischen Klinik in Bonn.

Status: 3. April 1906.

Kleiner, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Auf den Beobachter macht er gleich im ersten Augenblick einen geistig zurückgebliebenen dementen Eindruck. Die nähere Untersuchung ergibt:

Brustorgane: ohne Befund; nur vereinzeltes Giemen über beiden Lungen im Rücken;

Abdominalorgane: ohne Befund.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Lichteinfall und Convergenz gut. Die Sensibilität und Motilität im Bereiche der übrigen Nerven sind nicht gestört. Die Reflexe weisen ebenfalls keinen abnormen Befund auf.

Die ganze Gegend des rechten Ellenbogengelenks ist stark geschwollen. Die Conturen des Gelenks sind verstrichen, die Knochen nicht durchfühlbar. Die Schwellung dehnt sich bis zur Mitte des Unterarmes aus; die Haut darüber ist leicht gerötet, jedoch nicht gespannt. Die ganze Anschwellung ist von teigiger Consistenz, es bleibt jedoch bei Fingerdruck keine Delle zurück. Fluktuation ist nirgends nachweisbar. Unter dem Olecranon sieht man eine etwa 4—5 cm lange, in der Längsrichtung verlaufende, von einer früheren Incision herrührende Narbe, die ihrerseits wieder in ausgebreitetes, derbes, schwieliges Narbengewebe eingebettet ist. In ihrer Mitte befindet sich eine Fistelöffnung mit blassen, schmierigen Granulationen, aus der sich fortgesetzt ein dünnflüssiger Eiter vermischt mit massenhafter, trüber Gelenkflüssigkeit entleert. Die Bewegungen im Gelenk sind im ganzen frei, nur die Streckung ist mässig behindert. Dabei lassen sich unschwer seitliche Schlotterbewegungen ausführen. Der Kranke empfindet bei aktiven und passiven Bewegungen jedweder Art nicht den geringsten Schmerz. Im Röntgenbilde ist kein Knochenherd sichtbar. Jedoch zeigen die Gelenkenden von Humerus und Ulna, weniger vom Radius mächtige periostale Wucherungen. Ausserdem sieht man viele Knochen- und Knorpelstückchen bis zu Bohnengrösse anscheinend frei im Gelenk liegen.

Es drängt sich uns nun sofort die Frage auf: Auf welcher Grundlage hat sich diese schwere defor-

mierende Arthritis entwickelt? Da ist nun zu sagen, dass es sich nach dem ganzen subjektiven und objektiven Befunde um eine für Tabes oder Syringomyelie absolut charakteristische Arthropathie handelt, sodass man in dem Auftreten dieser Krankheit auch beim Fehlen jedes anderen objektiven Zeichen einer Nervenerkrankung das erste Symptom einer von jenen beiden neuropathischen Zuständen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit erblicken darf; denn es sind bis jetzt keine anderen Krankheitszustände bekannt, die zu solch schweren Gelenkzerstörungen führen, ohne dem Menschen im übrigen auch nur die geringsten Schmerzen zu verursachen. Welche von jenen beiden Erkrankungen des Centralnervensystems nun in unserem Falle vorliegt, lässt sich jetzt mit Bestimmtheit noch nicht entscheiden, da ja objektive Symptome von seiten des Nervensystems noch nicht vorliegen. Allenfalls könnte der immerhin ausgesprochen chronische Verlauf der Gelenkaffektion für eine Syringomyelie sprechen. Eine bestimmte Diagnose wird sich jedoch erst im weiteren Verlauf des Leidens mit Sicherheit stellen lassen.

Die therapeutischen Massnahmen bestehen zunächst in täglichem Verbandwechsel und Saugbehandlung.

16. April 1906.

Die Schwellung hat merklich abgenommen; doch ist der Verband noch immer sehr stark durchtränkt.

28. April 1906.

Es ist ein weiterer Rückgang der Anschwellung zu konstatieren. Infolgedessen wird jetzt mit einer Stauungshyperhaemie begonnen. (Täglich sechs Stunden). Eine gute Hyperhaemie ist jedoch schwer zu erreichen, da der Arm sehr leicht völlig erkaltet, trotzdem die Gummibinde nur sehr lose angelegt wird.

29. April 1906.

Man fühlt jetzt deutlich abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine neuropathische Infraktion des Humerus dicht oberhalb des Ellenbogengelenkes. Die ausgesprochene Crepitation wird von dem Kranken absolut nicht als Schmerz empfunden.

4. Mai 1906.

Die Schwellung hat wieder zugenommen. Ausserdem hat sich neben der alten Fistel etwas unterhalb des Epicondylus externus ein fluktuierender, wallnussgrosser Abscess gebildet, der sich nur unvollkommen aus der alten Fistel entleert. Es wird deshalb eine neue Incision gemacht, wobei sich ausser serösem Eiter massenhaft schwammiges Granulationsgewebe entleert. Täglich zwei Stunden Stauungs-, dann Saugbehandlung.

14. Mai 1906.

Im Zustande des erkrankten Gelenkes ist wieder eine wesentliche Besserung eingetreten. Die Schwellung ist erheblich zurückgegangen, die Bewegungen sind freier. Dabei kann man jetzt feststellen, dass die deutliche abnorme Beweglichkeit im Gebiete des unteren Oberarmes auf ein seitliches Voneinandergleiten der beiden Gelenkflächen bezogen werden kann und muss. Die vorhandene Crepitation geht offenbar von den schwer veränderten knöchernen Gelenkteilen aus. Eine höher gelegene Infraktion ist auch röntgographisch nicht nachweisbar.

1. Juni 1906.

Nachdem die Fistel fast verheilt ist, tritt jetzt wieder eine heftige, phlegmonöse Schwellung des Gelenkes auf. Es wird deshalb noch einmal incidiert und dabei wieder massenhaft schmieriges Granulationsgewebe entleert. Die Incisionsöffnung lässt sich jetzt direkt bis ins Gelenk verfolgen.

Die mehrfach wiederholte Untersuchung des gesamten Nervensystems in der inneren Klinik ergibt jetzt deutliche Anhaltspunkte für Syringomyelie. Es besteht eine ausgesprochene Analgesie am rechten Arm; tiefe Nadelstiche werden nicht mehr als Schmerz empfunden. Ausserdem ist in dem kranken Arm der Temperatursinn total erloschen. Hitze und Kälte weiss der Patient mit dem rechten Arm nicht mehr zu unterscheiden. Dabei ist die Contaktempfindung vollständig intakt. Die Reflexe an den unteren Extremitäten sind sehr lebhaft, jedoch nicht an abnormer Stelle auslösbar.

21. Juni 1906.

Bisher ist die Stauungs- und Saugbehandlung fortgesetzt worden, jedoch in der letzten Zeit ohne jeden Erfolg. Ab und zu schwillt das Gelenk wieder an und zwar jetzt unter heftigen Fiebererscheinungen. Die Sekretion nimmt dabei zu und wird eitriger. Das Allgemeinbefinden des Kranken leidet schwer. Da somit mit der conservativen Behandlung keine dauernde Besserung zu erreichen ist, wird heute am 21. Juni die Resektion des Gelenks ausgeführt.

Operation. Von einem Längsschnitte über das Olecranon aus werden die Weichteile zu beiden Seiten heruntergeschoben. Dabei begegnet man ausserordentlich grossen Schwierigkeiten, weil die arthritischen Knochenkörper, die man auf dem Röntgenbilde sehen kann, ausnahmslos nicht im Gelenk, sondern in der verdickten Gelenkkapsel und in den schwieligen Weichteilen liegen, die das Gelenk umgeben. Nach mühsamer Freilegung werden die Gelenkenden aller drei Knochen abgesägt. Blutstillung, Tamponade, grösstenteils Naht. Suspensionsverband.

Die ganze Operation kann infolge der syringomyelitischen Analgesie ohne jede Narcose ausgeführt werden. Die abgesägten Gelenkenden sind von Knorpel

vollständig entblösst und hochgradig deformiert; nach dem Schaft der Knochen hin zeigen sie wulstige, bis zu $^1/_2$ cm. dicke periostale Auflagerungen, die wie weicher Callus beschaffen sind. Die Synovialis zeigt ausgedehnte Zottenwucherungen.

1. Juli 1906.

Nach der Operation tritt nur langsam Entfieberung ein. Der anfangs angelegte Schienensuspensionsverband muss sehr bald entfernt werden, da bei der Analgesie auch lose Verbände an Handgelenk und Fingern zu ausgedehntem Decubitus geführt haben. Im ganzen Arm hat sich ein chronisches Oedem angesiedelt; aus der Resektionswunde, die sich erheblich verkleinert hat, fliesst massenhaft seröser Eiter. Im ganzen besteht wenig Neigung zur Heilung.

Zur Erklärung der Tafel.

Die beiliegende Tafel ist schematisiert und übertrieben nach einem guten Röntgenbilde gezeichnet worden. Infolge dessen treten die erheblichen Gelenkveränderungen deutlicher hervor. Man sieht gut die mächtigen periostalen Wucherungen am Knochen (B) und die freien Knochenkörper (A) auf der Kapsel und in den das Gelenk umschliessenden Weichteilen.

Zum Schlusse erlaube ich mir dem Herrn Privatdocenten Dr. Schmieden, Oberarzt an der chirurgischen Klinik in Bonn für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Lith. W. Rose, Bonn.

Literatur.

1. Bernhardt: Beitrag zur Lehre von der sogenannten „partiellen Empfindungslähmung". Berliner klinische Wochenschrift 1884.
2. Borchard: Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1904.
3. Bruns: Spontanfracturen bei Tabes. Berliner klinische Wochenschrift 1882.
4. Buchwald: Über Arthropathien und trophische Störungen bei Syringomyelie. Dissertation Leipzig 1905.
5. Czerny: Über neuropathische Gelenkaffektionen. Langenbecks Archiv 1887.
6. Eichhorst: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1904.
7. Graf: Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1893.
8. Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 3.
9. Höltering: Über tabische Gelenkerkrankungen. Dissertation Bonn 1898.
10. Karg: Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- und Gelenkzerstörungen. Archiv für klinische Chirurgie. Band 41.
11. Klemm: Arthropathien bei Tabiden. Archiv für klinische Chirurgie 1887.
12. Derselbe: Über die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1894.
13. v. Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1895.
14. Moritz: Die Erkrankungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. Jena 1903.
15. Nissen: Ueber Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Langenbecks Archiv 1893.
16. Redlich: Therapie der Erkrankungen des Nervensystems. 1902.
17. Rotter: Arthropathien bei Tabiden. Archiv für klinische Chirurgie 1887.
18. Schlesinger: Die Syringomyelie. Wien 1895.
19. Schmieden: Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Langenbecks Archiv 1900.
20. Schoonheid: Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischen Gelenkaffektionen. Dissertat. Heidelberg 1894.

21. Schultze: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Virchow's Archiv 1882.
22. Derselbe: Weitere Beiträge zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchow's Archiv 1885.
23. Derselbe: Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschrift für klinische Medizin. Band 13.
24. Sokoloff: Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1892.
25. Strop: Syringomyelie mit Gelenkveränderungen. Neurologisches Centralblatt 1899.
26. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 15. Congress 1886.
27. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 19. Congress 1890.
28. Weil: Neuropathische Gelenkerkrankungen. Wiener Medic Blatt. 1893.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit Jakob Bungart wurde geboren am 20. Juni 1882 zu Bonn am Rhein. Ostern 1892 bezog er das Königliche Gymnasium seiner Vaterstadt, das er Ostern 1901 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf widmete er sich dem Studium der Heilkunde an der rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, wo er Ostern 1903 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Sommer 1904 bezog er die Königlich-bayrische Ludwig-Maximilians-Universität München, kehrte dann wieder nach Bonn zurück, wo er am 13. März 1906 die ärztliche Staatsprüfung beendete. Unter ausnahmsweiser Befreiung von der Ableistung des vorgeschriebenen praktischen Jahres erhielt er am 9. Juni 1906 die Approbation als Arzt.